EIN BEITRAG ZUR LEHRE VON DER ARHYTHMIA PERPETUA.

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT JENA

VORGELEGT VON

JOHANNES THEOPOLD,
ABBROB. ARZT AUS BARNTRUP.

NAUMBURG a. S.
LIPPERT & Co. (G. PÄTZ'SCHE BUCHDRUCKEREI).
1907.

2

EIN BEITRAG ZUR LEHRE VON DER ARHYTHMIA PERPETUA.

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT JENA

VORGELEGT VON

JOHANNES THEOPOLD,
APPROB. ARZT AUS BARNTRUP.

NAUMBURG a. S.
LIPPERT & Co. (G. PÄTZ'SCHE BUCHDRUCKEREI).
1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Jena.

Referent: Prof. Dr. Gerhardt.

Jena, den 25. Januar 1907.

Prof. Dr. Wagenmann, derzeit. Dekan.

Die Arbeit ist in der med. Poliklinik zu Jena angefertigt.

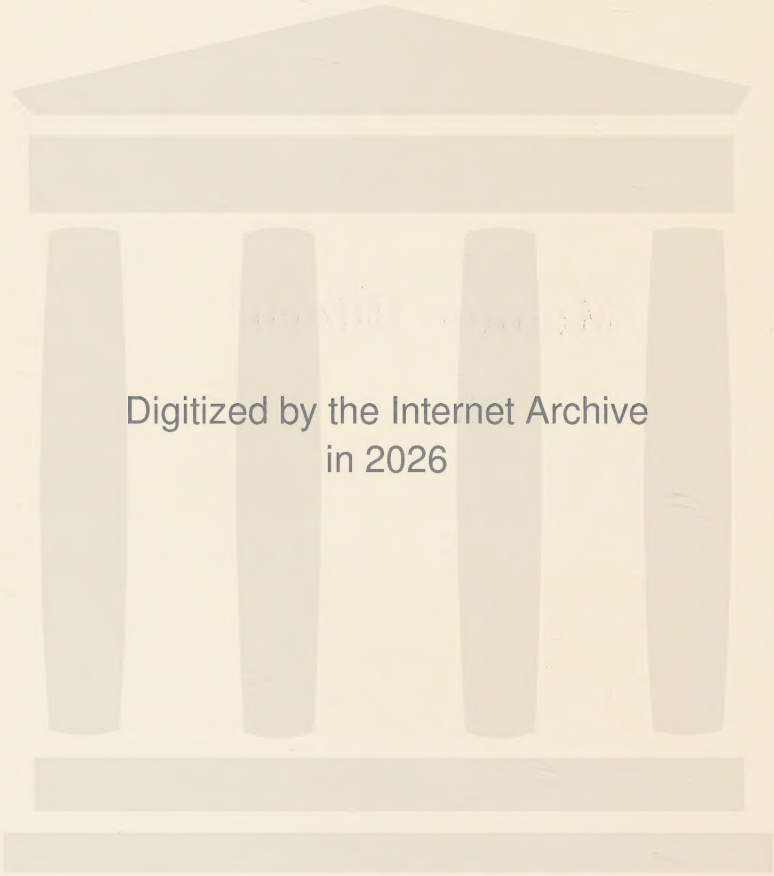
Ich gebe hiermit die eidesstattliche Versicherung, daß ich außer der vielseitigen Unterstützung des Herrn Prof. Gerhardt keine weitere Beihilfe in Anspruch genommen habe.

Jena, 1. November 1906.

Johannes Theopold.

Meinen Eltern

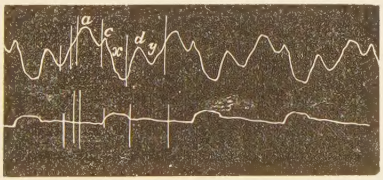
gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurleh0000joha

Auf Grund der neueren Forschungen über die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags können, abgesehen von den selteneren Fällen (Herabsetzung und Aufhebung der Reizleitung, Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit etc.), klinisch drei Hauptgruppen von Pulsirregularitäten unterschieden werden, die infantile Arhythmie, die auf Extrasystolen beruhende und die Arhythmia perpetua.

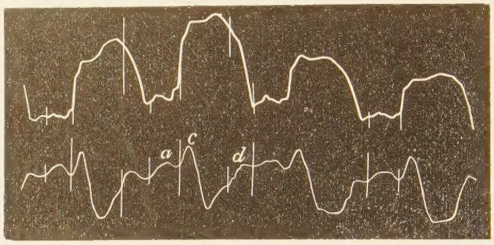
Zur Unterscheidung der einzelnen Formen dient, wie später gezeigt wird, unter anderem das Verhalten des Venenpulses, und es erscheint mir für das Verständnis des Folgenden von Wichtigkeit, hier kurz die heutige Auffassung über das Zustandekommen des normalen Venenpulses zu skizzieren.



Kurve 1. Normales Venenpulsbild, a präsystolische Welle, c systolische, mitgeteilte Carotiswelle, d diastolische, x systolisches, y diastolisches Tal. Der Beginn der d Welle fällt in diesem Bilde mit dem Beginn der Diastole zusammen.

Das Venenpulsbild zeigt normalerweise bei jeder Herzrevolution neben einer geringen systolischen und diastolischen Einziehung drei Erhebungen. Die erste präsystolische (a), (vgl. Kurve 1), zugleich die auffälligste, rührt von der Kontraktion des Vorhofs her; die zweite (c) ist der Vene durch den Puls des Arteriensystems mitgeteilt. Die dritte Erhebung (d) zeigt sich entweder zu Beginn der Diastole des Ventrikels und ist dann nach D. Gerhardt und Wenckebach in erster Linie durch das Hinaufrücken der Herzbasis beim Übergang des Herzens aus dem systolischen in den diastolischen Zustand bedingt (d Welle), oder sie erstreckt sich bereits auf die Zeit der Systole, und dann muß dieser

systolische Teil auf die Behinderung des Blutabflusses während der Systole zurückgeführt werden (Hering's v-Welle); an ihn schließt sich dann, oft deutlich abgesetzt, die d-Welle an (vgl. Kurve 2). Zwischen präsystolischer und systolischer Welle kommt nach Abstraktion der mitgeteilten systolischen „Zacke" ein mehr oder weniger tiefes Tal zum Vorschein (x). Diese systolische Einziehung kommt durch die Diastole des Vorhofs und durch das Herabrücken der Herzbasis zu Beginn der Systole zustande, die folgende diastolische Einziehung (y) dagegen wird auf den ungehinderten Abfluß des Blutes während der Kammerdiastole zurückgeführt.



Kurve 2. Normales Venenpulsbild, x systolisches Tal, der aufsteigende Schenkel des systolischen Tals bis v (v gleich ventrikelsystolischer Welle Hering's), die Erhebung oberhalb der Knickung (v) ist als reine d-Welle anzusehen.

Von den drei genannten Gruppen der Irregularität ist die infantile Störung die häufigste, die am leichtesten zu erkennende. Sie beruht lediglich auf einer Verkürzung oder Verlängerung der Diastolen; die Systolen bleiben so gut wie unverändert. Auf die Form des einzelnen Venenpulsbilds hat diese Störung natürlich nicht den geringsten Einfluß. Der bekannteste Typus dieser infantilen Form, die besonders von Lommel genauer bearbeitete respiratorische Arhythmie, besteht in einer Beeinflussung der Pulsfrequenz durch die Atmung derart, daß bei der Einatmung der Puls beschleunigt, bei der Ausatmung dagegen, besonders gegen das Ende zu, verlangsamt wird. Am häufigsten wird diese Unregelmäßigkeit bei Kindern (daher ihr Name), bei Neurasthenikern und Rekonvalescenten beobachtet.

Die zweite Hauptgruppe, für deren genauere Kenntnis experimentelle Forschungen von größtem Erfolg gewesen sind (Engelmann, Hering), ist gekennzeichnet durch das Auftreten von sogenannten Extrasystolen.

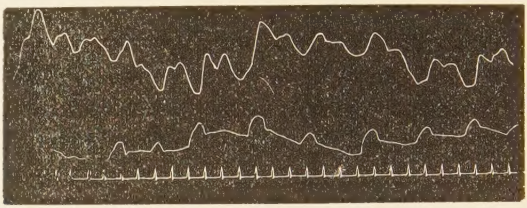
Man nennt Extrasystolen vorzeitige, mehr oder weniger rudimentäre Kontraktionen, die in eine regelmäßige Schlagfolge eingestreut, sporadisch oder gehäuft auftreten. Durch Extrareize hervorgerufen, können sie von jedem Abschnitt des Herzens ausgehen.

Das Pulsbild ist insofern immer für Extrasystolen charakteristisch, als das Intervall zwischen dem vorhergehenden und dem Extrapuls immer kürzer ist als das Durchschnittsintervall, und umgekehrt das folgende in der Mehrzahl der Fälle länger (ventrikuläre oder aurikuläre Form) oder mindestens ebenso lang (aurikuläre Form), niemals aber (abgesehen von den ganz seltenen interpolierten Extrasystolen) kürzer als das Durchschnittsintervall. Die Kraft der Extrasystole und ihr Effekt ist um so kleiner, je näher sie an die vorausgehende normale Kontraktion herangerückt ist und umgekehrt um so bedeutender, je weiter sie von der normalen entfernt liegt. Dadurch, daß die Extrareize an jedem beliebigen Punkte angreifen und zugleich mit der normalen eine rückläufige, venenwärtslaufende, Kontraktionswelle auslösen können, ferner dadurch, daß zwischen Extrasystole und dem entsprechenden Arterienpuls immer eine Extraverspätung liegt, d. h. die Pulswelle später als normal nach dem Beginn des Spitzenstoßes erscheint, können weitgehende Störungen des Herzrhythmus durch Einschieben von Extrasystolen hervorgerufen werden; immerhin erhalten die klinischen Fälle von extrasystolischer Arhythmie dadurch eine gewisse Regelmäßigkeit, daß in jedem einzelnen Fall die Extrasystolen ganz gewöhnlich an ein und derselben Stelle sitzen und dadurch ein für den betreffenden Fall typisches Pulsbild hervorrufen.

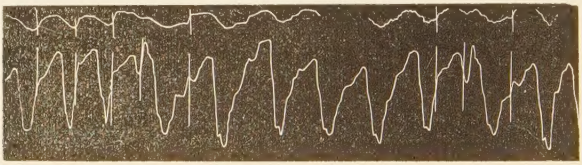
Scheinbar ganz abseits von den beiden genannten Formen steht die Arhythmia perpetua, jene völlige und beständige Irregularität, bei der die Dauer der Systolen und Diastolen völlig unregelmäßig, schwache und kräftige Kontraktionen beliebig und ununterbrochen wechseln. Der normale Rhythmus scheint völlig, und was wichtiger, dauernd verloren gegangen. Es fehlt der für eine Analyse notwendige Eigenrythmus und dadurch steht eine solche scheinbar außerhalb des Bereichs der Möglichkeit.

Man wird sich fragen müssen, ob diese Arh. perp., die in ihren ausgeprägten Formen (Delirium cordis) eine durchaus charakteristische Erscheinung ist, tatsächlich eine besondere Form, oder nur eine quantitative Steigerung der beiden übrigen Arhythmieformen darstellt. Es ist zuzugeben, daß in den leichteren Fällen, wie auch aus unseren Kurven hervorgeht, ihr Rhythmus noch am ehesten der infantilen Form ähnelt (vgl. Kurve 3). Ebenso findet man nicht selten, in den leichteren Fällen weniger oft, in den schweren häufiger, typische Extrasystolen (vgl. Kurve 4). Doch fehlen meistens die oben erörterten für Extrasystolen charakteristischen Beziehungen zu den vorhergehenden und folgenden Pulsen. Eine

Eigentümlichkeit jedoch scheint die Arh. perp. prinzipiell von allen übrigen Arhythmieformen zu trennen, und ihr eine wohl begrenzte Sonderstellung einzuräumen, das ist die zuerst von Hering beobachtete Kombination mit Kammervenenpuls, eine physiologisch noch nicht zu erklärende Tatsache. Es lag nahe, die Insufficienz der Trikuspidalis, die Hering in allen Fällen von Arh. perp. annimmt, als ätiologisches Moment für die Arhythmie verantwortlich zu machen. Experimentell konnte jedoch Hering durch Trikuspidalinsufficienz keine Arhythmie erzeugen.



Kurve 3. Fall K., arbeitsfähiger Mann. Fast reiner infantiler Rhythmus. Keine Dekompensationserscheinungen, sehr schwache Bulbuspulsation.

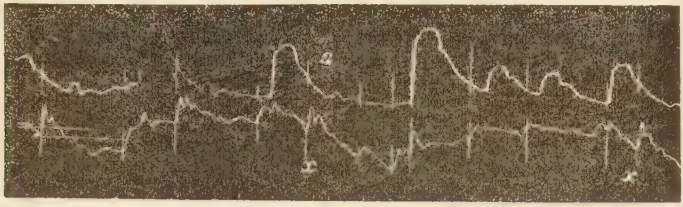


Kurve 4. Fall Hr. Zwei gleiche typische Bigemini und dadurch völlig kongruente Bilder trotz Arh. perp.

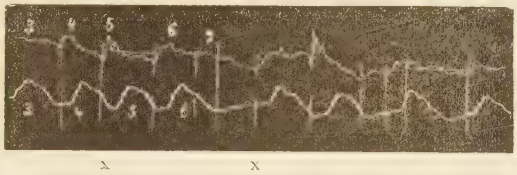
Wie schon Hering anführt, gelingt es bei der Durchsicht der Literatur über die Frage des Kammervenenpulses, aus den abgebildeten Kurven häufig die Kombination des letzteren mit Arh. perp. herauszulesen, so z. B. bei Potain, Riegel, D. Gerhardt und Mackenzie. Von besonderem Interesse waren mir einzelne diesbezügliche Beobachtungen Mackenzie's; er betrachtet Kammervenenpuls nach wiederholtem Auftreten von prämaturen Systolen und umgekehrt, Irregularität nach Erscheinen des Kammervenenpulses als Regel.

Mein eigenes Studium gründet sich auf ein seit längerer Zeit hier angesammeltes größeres Kurvenmaterial — insgesamt 36 Fälle —, das durch die nicht geringe Zahl von 16 Fällen von Arh. perp., die wir hier Gelegenheit hatten in den letzten 6 Monaten zu beobachten, vermehrt wurde. Unsere sämtlichen Fälle zeigten mit einer einzigen Ausnahme die von Mackenzie und Hering be-

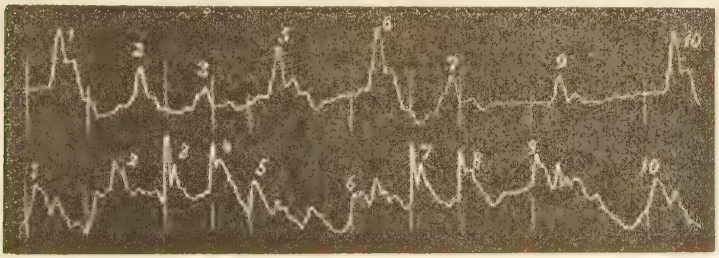
obachtete Kombination. Der Ausnahmefall sei hier kurz besprochen (vgl. Kurve 5—7).



Kurve 5. Völlige Arhythmie. Aurikuläre Extrasystolen immer an bestimmter Stelle, zu Beginn der Diastole „erhebliche Extraverspätung."



Kurve 6. Derselbe Fall. Einzelne aurikuläre Extrasystolen von recht typischer Form (spitzig). Der Spitzenstoß folgt verspätet auf die Vorhofswelle.



Kurve 7. Bei x folgen zwei aurikuläre Extrasystolen aufeinander, auf die 2. bleibt die Ventrikelsystole aus. Auf den bezeichneten Stellen völlig kongruente Bilder.

Es handelt sich um einen Patienten mit chronischer Nephritis, dessen Pulsrhythmus während der Beobachtungsdauer eines ganzen Jahres immer das gleiche Bild zeigt. Am Arterienpuls fällt der regellose Wechsel zwischen kleinen und großen Pulsen auf, es besteht demnach zweifellos eine echte Arh. perp. An der Vene sieht man, daß jedem Herzschlag ein Vorhofsschlag vorangeht. Von den Vorhofspulsen zeichnen sich einige durch ihre hohe spitzige Form aus. Ebenso bemerkenswert ist der Zeitpunkt, in dem diese spitzigen Erhebungen auftreten, gewöhnlich gleich hinter der Ventrikeldiastole. Das eigentümliche plötzliche Vorspringen dieser „aurikulären Extrasystolen" erinnert an die Eigenschaften frustraner Ventrikelkontraktionen. Zwischen einer solchen aurikulären Extrasystole und der darauffolgenden Ventrikelsystole liegt immer eine

„Extraverspätung". An einigen Stellen treten zwei solche aurikuläre Extrasystolen gleich hintereinander auf. Durch ihre spezifische Form und ihr bestimmtes zeitliches Verhältnis zueinander und zu den folgenden Ventrikelsystolen — auf die zweite aurikuläre Extrasystole fällt die fällige Ventrikelkontraktion regelmäßig aus — entstehen völlig kongruente Gruppenbilder.

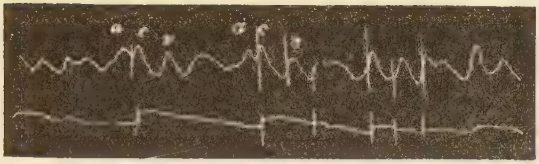
Dieser Fall von Arh. beruht wahrscheinlich auf einer Erhöhung der Kontraktilität und der Anspruchsfähigkeit der Vorhöfe. Wir werden sehen, daß er hierdurch in einen gewissen Gegensatz zu unseren übrigen Fällen von Arh. perp. gestellt ist.

Alle unsere weiteren Beobachtungen über das Verhalten des Venenpulses bei Arh. perp. stimmen mit denen Hering's und den Erfahrungen Mackenzie's überein. Wir fanden überall ventrikelsystolischen Venenpuls. Neben dieser Erscheinung fällt sowohl in unseren wie auch in Mackenzie's und Hering's Kurven eine weitere sehr bemerkenswerte Besonderheit auf. Es fehlt mit ganz wenigen Ausnahmen jede Andeutung einer Vorhofstätigkeit. Daß die Vorhofskontraktionen manchmal im Venenpulsbild mehr oder weniger unkenntlich werden, diese Tatsache ist schon mehrfach hervorgehoben (Mackenzie). Daß aber diese Erscheinung bei Arh. perp. die Regel bildet, das scheint mir noch nicht genügend berücksichtigt zu sein. Ob es sich dabei immer um völlige Vorhofslähmung handelt oder nur um ganz schwache Kontraktionen, die sich nicht bemerkbar machen können, sei dahingestellt.

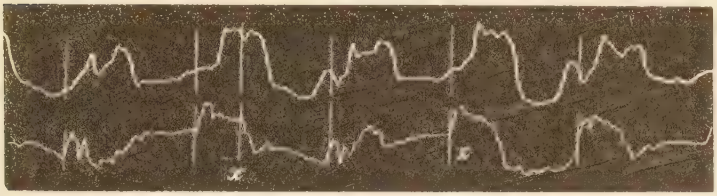
Nur dreimal fanden wir sporadisch zwischen die übrigen systolischen Venenpulse eingestreut normale Vorhofspulse, bei denen die präsystolische Welle die bedeutendste war.

Kurve 8. Systolischer Venenpuls. Bei x deutliche präsystolische Venenwelle. Die präsystolische Welle ist die bedeutendste.

Dieser Befund ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus recht interessant (vgl. Kurve 8 u. 9). Die einzelnen Vorhofspulse unterscheiden sich in keiner Weise von normalen, Übergangspulse fanden wir nicht, die Kontraktilität war nicht nachweisbar herabgesetzt. In einem gewissen Gegensatz hierzu stand ein weiterer von uns beobachteter Fall, in dem regelmäßig, zeitlich von den ventrikelsystolischen Venenpulsen getrennt, sich deutliche, aber schwache Vorhofswellen bemerkbar machten. Gegenüber der systolischen Erhebung war die Vorhofswelle ganz unscheinbar (vgl. Kurve 10).

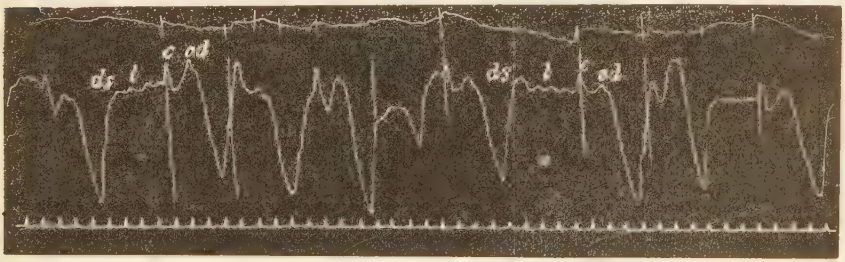


Kurve 9. Systolischer Venenpuls, sporadisch präsystolische Vorhofspulse.



Kurve 10. An einzelnen Stellen deutliche Vorhofswelle, die sich als Vorhofswelle durch ihren bestimmten Abstand von der nachfolgenden systolischen Ventrikelwelle kennzeichnet. Es besteht ein deutliches systolisches Plateau.

Im übrigen fanden wir, wie erwähnt, dasselbe Venenpulsbild, wie es sich in Hering's Kurven zeigt (vgl. Kurve 11). Nach einem tiefen diastolischen Tal deutliche Stauungswelle (ds = diastolische Stauungswelle), an sie reiht sich in typischen Fällen eine annähernd horizontale Linie, welche der durchschnittlichen Venenfüllung, dem Venenniveau entspricht (l = „Niveaulinie"). Es folgt weiter eine



Kurve 11. Fall Sch. Typische Kurve für Vorhofsstillstand ohne Insufficienz. Diastolischer Kollaps, diastolische Stauungswelle (ds), Niveaulinie (l), spitzige systolische Zacke (c), Ventrikelstauungswelle und d-Welle.

systolische Erhebung (c), diese ist in der Mehrzahl der Fälle mehr spitzig und scheint danach ebenso wie die systolische Erhebung im normalen Venenpuls durch die Carotis mitgeteilt zu sein. In anderen Fällen geht sie, ohne daß es zu einer merklichen Welle käme, in einer mehr oder weniger horizontalen Linie (systolisches Plateau) direkt in die ventrikelsystolische Stauungswelle (vd) über (vgl. Kurve 10 x). Dieses Bild demonstriert deutlich, wie nur

während der Systole und zu Beginn der Diastole Pulserscheinungen in den Venen auftreten. Der Vorhof steht still.

Seit Riegel gilt ein ventrikelsystolischer Venenpuls als einziges, aber auch absolut sicheres Zeichen von Trikuspidalinsufficienz. Die späteren Autoren haben daran festgehalten.

Nun unterscheidet sich aber der systolische Venenpuls bei Arh. perp. in der größeren Mehrzahl der Fälle schon durch die äußerliche Betrachtung wesentlich von jenem Venenpuls, wie wir ihn in den Schulfällen von Trikuspidalinsufficienz zu sehen gewohnt sind. Auf der einen Seite mächtiges systolisches Anschwellen sämtlicher Halsvenen, auch der oberflächlichsten, zugleich deutliche Pulsation der Leber, auf der anderen Seite nur sehr schwache Bulbuspulsation, mit dem bloßen Auge kaum wahrnehmbar (Hering), nur bei der günstigsten Lage des Patienten eben angedeutet. Weitere Unterschiede — wenigstens in einzelnen Fällen — brachte die Registrierung. In den Schulfällen von Insufficienz deutliches systolisches Plateau, in den anderen Fällen eine mehr spitzige systolische Zacke, kein Plateau, vereinzelt in die rein systolischen Venenpulse eingestreut völlig normale Vorhofspulse. Dieser ausgeprägte Gegensatz legte uns die Frage vor, ob denn nicht noch durch etwas anderes als bloß durch die Insufficienz der Trikuspidalis die systolische Venenpulsation bewirkt werden könnte. Und für diese Frage scheint uns von großer Bedeutung das von uns schon oben angeführte Fehlen der Vorhofstätigkeit. In der Tat muß das einfache Versagen des Vorhofs, ohne daß Insufficienz besteht, zu Erscheinungen im Venenpulsbild führen, die denen bei Trikuspidalinsufficienz recht ähnlich werden. Es wird nämlich bei Vorhofsstillstand erstens die präsystolische Welle fehlen, weiter muß es zu einer systolischen Anschwellung und zu einem diastolischen Tal, Kollaps, kommen. Die systolische, vom Arteriensystem abgeleitete und die zu Beginn der Diastole entstehende d-Welle müssen natürlich auch ausgeprägt sein.

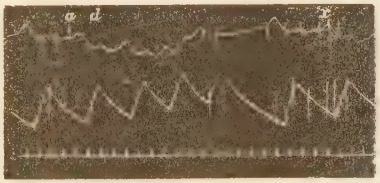
Dieses Schema entspricht genau dem in allen Fällen wiederkehrenden systolischen Venenpulsbilde bei Arh. perp., und wir sind auf Grund der folgenden Überlegungen zu der Überzeugung gekommen, daß es sich in der größeren Mehrzahl der Fälle von Arh. perp. um bloßen Vorhofsstillstand handelt.

In unseren Fällen von Arh. perp. war das Auffälligste und Beständigste im Venenpulsbild in der Regel der diastolische Kollaps. Schon Skoda sah ihn als Zeichen von Vorhofsstillstand an. D. Gerhardt hat darauf aufmerksam gemacht, daß im systolischen Venen-

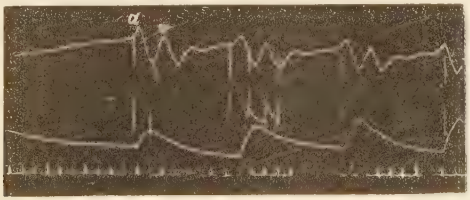
pulsbild der diastolische Kollaps die augenfälligste Erscheinung sein kann. Ein für Vorhofsstillstand sehr charakteristisches Kurvenbild ist von Lichtheim veröffentlicht, auch in ihm zeigt sich der diastolische Kollaps sehr deutlich.

Bei tätigem Vorhof kommt es deshalb nach Beginn der Diastole nicht zu einem plötzlichen Kollabieren, weil der vorgeschaltete Vorhof sich während der ganzen Herzrevolution in seinem Volumen verändert, das Blut kann auch schon vor der Diastole ungehindert in den sich erweiternden Vorhof einströmen. Während bei Vorhofsstillstand der Blutzufluß während der ganzen Systole stockt, stürzt sich erst mit Beginn der Ventrikeldiastole ganz plötzlich das Blut in den offenen Ventrikel hinein, die Füllung des Ventrikels ist eine plötzlichere. Normalerweise findet ein fortwährendes, allmähliches Einfließen des Blutes in die Herzhöhle statt, das nur kurz durch die Vorhofssystole unterbrochen wird.

Unsere eben ausgeführten Vermutungen fanden wir im Tierexperiment bestätigt (vgl. Kurve 12 –14). Wir nahmen bei einem Hunde Vorhofs- und Carotiskurven zu gleicher Zeit auf und es glückte uns durch Reizung des Vagus (Roy, Adami, François-Franck) Vorhofsstillstand hervorzurufen. Der Ventrikel schlug



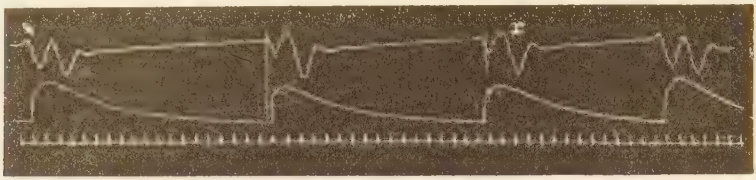
Kurve 12. Vorhofs- und Carotiskurven von einem Hund. Normale Schlagfolge. a- und d-Welle sehr deutlich zu erkennen, Vorhofsmaximum und Austreibungszeit des Ventrikels fallen zusammen (x).



Kurve 13. Mäßige Vagusreizung. Die a-Welle wird kleiner, die v-Welle deutlicher.

zwar unregelmäßig und sehr langsam, aber doch kräftig weiter. Die Vorhofskurve zeigte hier erstens eine sehr geringe systolische Einziehung, eine gleich nach Beginn der Systole einsetzende Ventrikelstauungswelle, aber in erster Linie eine auffällige diastolische

Einziehung, dem diastolischen Kollaps bei unserem Venenpuls vergleichbar. Projiziert man noch in dieses Kurvenbild die spitze systolische Zacke hinein, die der Jugularis durch die Carotis mitgeteilt wird, so hat man das für die Arh. perp. charakteristische Venenpulsbild.



Kurve 14. Vorhofsstillstand durch starke Vagusreizung. Vorhofswelle fehlt, geringere systolische, sehr auffallende diastolische Einziehung (x) der Welle deutlich.

Will man diese beim Tierversuche gewonnenen Resultate auf Verhältnisse, wie wir sie beim Menschen finden, übertragen, so muß man unbedingt dabei berücksichtigen, daß für das Zustandekommen des diastolischen Kollapses an den Halsvenen beim Menschen die Bedingungen doch viel günstigere sind. Die in den Venen und Vorhöfen befindliche Blutmenge ist eine verhältnismäßig viel größere; der in seinem Volumen immer erweiterte Vorhof faßt eine viel größere Blutmenge; je größer die Menge, die in den diastolischen Ventrikel fallen kann, um so ausgeprägter der diastolische Kollaps; außerdem befindet sich das Tier und sein Herz während des Versuchs in einer völlig horizontalen Lage, während der Patient bei der Aufnahme der Kurve immer mit dem Kopf etwas erhöht liegt: das Gefälle wird unter allen Umständen ein anderes sein.

Die im normalen Venenpulsbilde immer vorhandene systolische Einziehung fehlt in den klinischen Fällen bei Vorhofsstillstand stets. Für diese systolische Einziehung wird unter normalen Verhältnissen neben dem Herabrücken der Herzbasis zu Beginn der Systole insbesondere die Diastole des Vorhofs verantwortlich gemacht. Ist aber der Vorhof nichts mehr als ein in seinem Volumen unveränderliches Einflußrohr, so geht nicht nur die systolische Saugkraft zu Beginn der Systole mehr oder weniger verloren, es kommt im Gegenteil gleich nach dem Beginn der Systole zu einer stark ausgebildeten Stauungswelle. Die Ventrikelstauungswelle Hering's erstreckt sich über die ganze Systole, und noch mehr; in Fällen von stärkerer Erweiterung des Vorhofs, wenn der sackartige Vorhof große Mengen von Blut enthält, kann es möglicherweise zu einer wirklichen Rückflußwelle kommen. Der erweiterte Vorhof wird nämlich durch die Ventrikelsystole gestreckt und gezerrt. (Reith nimmt auffallenderweise an, daß der Vorhof unter normalen Verhältnissen durch die Systole des Ventrikels passiv er-

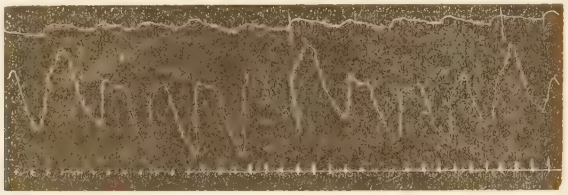
weitert werde.) Die verlängerte Ansatzlinie des Vorhofs am Atrioventrikularring wird verkürzt, es muß unbedingt zu einer Raumverminderung im Vorhof kommen. Und ein weiteres Moment kommt noch hinzu, die Kraft des Vorhofs für den rechtzeitigen Schluß der Klappen am Ende der Diastole fällt fort; sind aber zu Beginn der Systole die Klappen nicht schon geschlossen, so muß unbedingt mit dem Eintritt der Systole ein Teil des rückwärts vom Klappentrichter befindlichen Blutes nach dem Vorhof zu ausweichen, diese Menge ist aber sicher nur äußerst gering und niemals größer als die unter normalen Verhältnissen bei der Vorhofssystole zurückweichende; es existiert kein „Luxusquantum" und es besteht praktisch und theoretisch keine Trikuspidalinsufficienz. Es muß dabei berücksichtigt werden, daß viele Kontraktionen bei Arh. perp. Extrasystolen sind, d. h. bedeutend verkürzt verlaufen. Der Grad der Kontraktion, der nötig ist, um den Schluß des Atrioventrikularrings herbeizuführen, tritt sehr früh ein. Die Zeit, in der das Blut zurückfließen kann, ist äußerst kurz. Wie die Vorhofstätigkeit eine Welle, vielleicht nur eine Stauungswelle, in den Venen hervorruft, so muß auch bei Vorhofsstillstand, wenn unterhalb des Vorhofs die Kontraktion beginnt, ebenso eine Welle in den Venen im Moment der Kontraktion hervorgerufen werden. Die systolische Ansaugung, die, wie erwähnt, sich wahrscheinlich nur bei erweiterungsfähigem Vorhof zeigt, muß sich in eine systolische Rückstauungswelle umwandeln. Diese Ventrikelstauungswelle unterscheidet sich von der normalen dadurch, daß sie viel früher, gleich nach Beginn der Systole auftritt, nicht erst am Schluß.

Nach diesen Ausführungen ist es in vielen Fällen ganz unmöglich, zu entscheiden, ob Trikuspidalinsufficienz oder nur Vorhofsstillstand besteht. Die ausgeprägten Fälle lassen jedoch kaum einen Zweifel zu. Sieht man bei jeder Systole die Venen plötzlich stark anschwellen, den Umfang des Halses sich beträchtlich vergrößern, pulsiert außerdem noch die Leber, dann ist wohl Insufficienz sicher; umgekehrt wird wohl, wenn nur der Bulbus systolisch pulsiert, zumal wenn diese Bulbuspulsation nur bei bestimmter Haltung des Armes deutlich wird, kaum Insufficienz anzunehmen sein. Die Bulbuspulsation war in wenigen Fällen so schwach, daß sie auch bei der günstigsten Lage des Patienten nur eben angedeutet war; bei der Registrierung erhielt man dann doch das typische Bild.

Doch sind die Schwierigkeiten bei der Beurteilung des sichtbaren

Venenpulses recht groß, denn die Stärke der Pulsation ist von sehr vielen untergeordneten Momenten abhängig, maßgebend hierfür sind neben der Füllung der Venen die Menge des Unterhautfettgewebes, die Form des Thorax, ev. Ödem der Haut, Ausbildung und Veränderungen der Venenklappen.

Das Kurvenbild selbst darf nur mit großer Vorsicht für oder gegen Insufficienz verwertet werden. Kurven wie der 1., 2. und letzte Puls von Fig. 11 werden zwar unbedingt für bloße Vorhofslähmung sprechen. Die lange charakteristische Niveaulinie nach dem diastolischen Kollaps, die mehr spitzige systolische Zacke, an die sich dicht die diastolische Welle anschließt, bieten ein ganz charakteristisches Bild. Folgen die Kontraktionen schneller aufeinander, so kann das Bild jedoch völlig verwischt werden, und es ist von einem charakteristischen Kammervenenpulsbild dann nicht zu unterscheiden (vgl. Kurve 11 u. 15). Entscheidend für



Kurve 15. Fall G. Schulfall von Trikuspidalinsufficienz. Die systolische, nicht spitzige Erhebung ist die bedeutendste und auffälligste. Regelmäßiger Puls. An einzelnen Stellen dieselben Bilder wie auf Kurve 10.

bloße Vorhofslähmung dürfte das sporadische Auftreten von normalen Venenpulsen mitten zwischen den übrigen sein. Denn es ist an und für sich sehr unwahrscheinlich, daß bestehende Insufficienz durch Vorhofstätigkeit völlig verwischt werden kann. In jenem Falle, der bei langsamer Schlagfolge noch eine Andeutung von Vorhofspuls hatte, welcher zeitlich deutlich von den ventrikelsystolischen Pulsen getrennt war, spricht das ganze Bild für Insufficienz (vgl. Kurve 10). Es bestand ein deutliches systolisches Plateau.

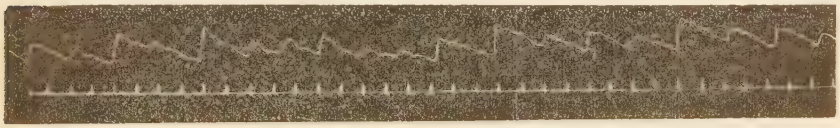
Daß das Venenpulsbild auch in ausgesprochenen Fällen einerseits von Vorhofslähmung, andererseits von Trikuspidalinsufficienz ganz im Stich lassen kann, das zeigen, wie schon erwähnt, Fall Sch. und Gr. (vgl. Kurve 11 u. 15). In dem einen Fall Veränderungen an allen Klappen, enorme Erweiterung sämtlicher Herzhöhlen, sehr starke Pulsation in den Halsvenen, sogar in den ganz oberflächlichen, deutlicher systolischer Leberpuls, ein Schulfall von Trikuspidalinsufficienz; in dem anderen (Sch.) eine kaum zu konstatierende Herzvergrößerung, systolische Bulbuspulsation nur in horizontaler Lage des Patienten, keine Andeutung von Kompensationsstörung, völlige Arbeitsfähigkeit; in dem ersten Fall sicher weitgehende, wahrscheinlich organische Trikuspidalinsufficienz, in dem zweiten wohl ebenso sicher

nur Vorhofsstillstand, und dabei an manchen Stellen der Kurven völlig gleiche Bilder des Venenpulses.

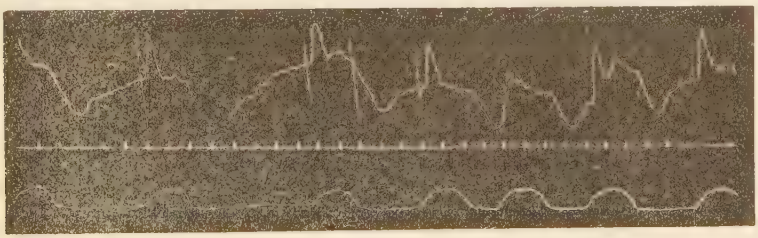
In anderen Kurvenbildern fällt es auf, daß bei schwächerem Arterienpuls ein um so größerer Venenpuls auftritt, diese Erscheinung haben Mackenzie und D. Gerhardt in ihren Arbeiten ebenfalls schon hervorgehoben. Man wird annehmen dürfen, daß es sich um Insufficienz handelt. Bei schwacher Systole, bei einem geringeren Grad der Kontraktion des Atrioventrikularrings kommt die Insufficienz im Venenpuls um so deutlicher zum Ausdruck. Bei bloßer Vorhofslähmung fanden wir häufiger bei schwachen Systolen schwache Venenpulse und umgekehrt, bei kräftigen Systolen deutliche.

Wirkliche Trikuspidalinsufficienz scheint nach unserer Beobachtung ganz bedeutend seltener zu sein als Vorhofslähmung, unter den 16 von uns beobachteten Fällen war nur ein Schulfall von Trikuspidalinsufficienz. Es war interessant, daß in diesem Falle sehr erhebliche Dilatation und dabei fast regelmäßiger Puls bestand. (Patientin kam mit Arh. perp. [leichte Form], nach Digitalis wurde der Puls bald völlig regelmäßig; Kammervenenpuls blieb unverändert.)

Mehrmals, insbesondere bei Aorteninsufficienz, war die Aufnahme und Deutung des Venenpulses mit größeren Schwierigkeiten verbunden. Dreimal erhielten wir bei der ersten Aufnahme, als durch viele kleine Pulse und lebhafte Pulsation der Carotiden das Venenpulsbild sehr verwischt war, eine sehr undeutliche Kurve (vgl. Kurve 16—20). Erst als



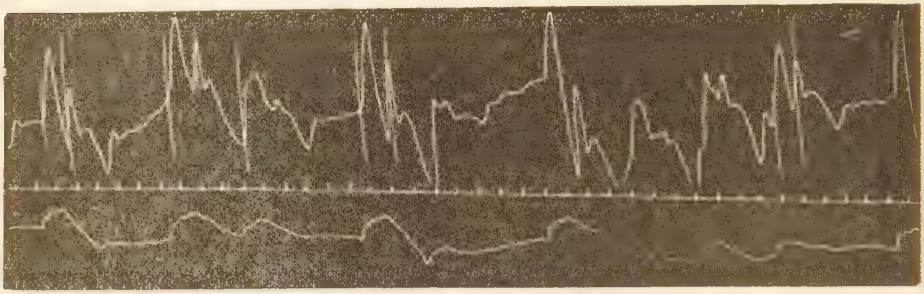
Kurve 16. Fall B. Aorteninsufficienz, erhebl. Dilatation; Carotiskurve vor Digitalisbehandlung, das dazu gehörige ganz unklare Venenpulsbild ist fortgelassen.



Kurve 17. Derselbe Fall unter Digitaliswirkung. Diastolischer Kollaps sehr deutlich, die Systolen sind gleichmäßiger und kräftiger.

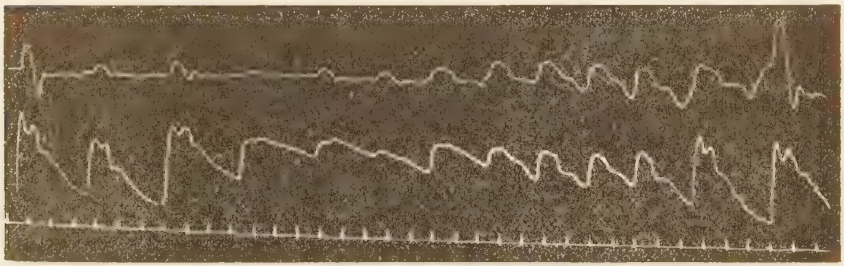
nach Digitalis die Herztätigkeit langsamer und kräftiger wurde, zeigte sich das typische Bild des Vorhofsstillstandes. Bei diesen anfangs ganz

unklaren Fällen besteht wohl immer, wenn die präsystolische Welle fehlt, nur Vorhofsstillstand. Insufficienz gibt wahrscheinlich zu jeder Zeit ein klares Bild.

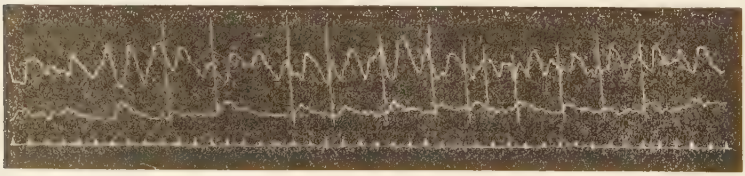


x x

Kurve 18. Derselbe Fall. Kurze Zeit nach Aussetzen der Digitalis. Diastolischer Kollaps noch sehr deutlich. Die einzelnen Systolen nahezu gleich kräftig. Bei x aber schon wieder Extrasystolen.



Kurve 19. Derselbe Fall längere Zeit nach Aussetzen von Digitalis. Systolen wieder völlig ungleich, Venenpuls nicht zu analysieren, diastolischer Collaps an einzelnen Stellen noch angedeutet.



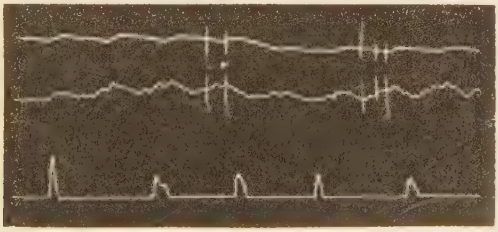
Kurve 20. Fall Sl. Irregularität sehr hochgradig. Völlige unleserliche Venenkurve, hin und wieder deutliche systolische Pulse.

Wie sehr die Pulsform des Vorhofs von den Vorgängen in der Umgebung abhängt, und wie schwierig sie dann zu deuten ist, haben schon v. Frey und Krehl hervorgehoben; es heißt dort: „Die Pulsform des Vorhofs ist von den Vorgängen in der Nachbarschaft in hohem Grade abhängig und zeigt dabei die allergrößte Mannigfaltigkeit", und weiter: „Es zeigen die Vorhofspulse während ein und desselben Versuchs so rasch wechselnde Formen, daß ein Verständnis derselben selbst dann nicht leicht gelingt, wenn die Druckpulse des Ventrikels gleichzeitig mit aufgeschrieben werden".

Die Entwicklung des Krankheitsbildes der Arhythmia perpetua mit seinen sämtlichen Symptomen, zu denen wir als eins der wichtigsten Vorhofsstillstand rechnen, hatten wir leider nicht Gelegenheit, von Anfang an zu beobachten. In unseren Fällen, auch den leichtesten, bestand schon Vorhofsstillstand, als sie in unsere Beobachtung kamen, mit den wenigen schon früher erwähnten zeitweisen Ausnahmen. Nach Mackenzie scheint bald Vorhofsstillstand, bald Arhythmie früher aufzutreten, systolischer Venenpuls soll nach ihm allmählich aus dem präsystolischen hervorgehen: Bei immer stärkerer Ausdehnung des rechten Vorhofs und rechten Ventrikels wird die Vorhofswelle immer kleiner, die Ventrikelwelle immer größer und breiter (v-Welle Hering's, die in die d-Welle D. Gerhardt's übergeht), bis es schließlich zur Lähmung des Vorhofs und zum voll ausgebildeten systolischen Venenpuls kommt.

Bei Mackenzie heißt es: „Diese Größenzunahme der Kammerwelle mit Reduktion und Verschwinden der Vorhofswelle läßt sich gut demonstrieren, wenn man Fälle von Stauung verschiedener Grade vergleicht, oder an einem Patienten die Veränderungen des Venenpulses oder Leberpulses im Verlaufe der Zeit verfolgt."

Einen Fall von plötzlichem Umschlagen eines regelrechten präsystolischen in einen systolischen Venenpuls hat kürzlich H. E. Hering mitgeteilt. Zugleich mit dem Verschwinden des präsystolischen Pulses wurde in diesem Falle die Herzaktion völlig unregelmäßig.



Kurve 21. Venenpuls von einem Patienten mit hochgradiger Stauung, starker Dilatation (Bierherz). Die einzelnen Erhebungen sehr deutlich, von einem normalen Venenpulsbilde nicht verschieden.

Wir konnten bei unseren Herzkranken mit notorischer Stauung einen allmählichen Übergang des präsystolischen in den systolischen Venenpuls, wie ihn Mackenzie beobachtet hat, nicht finden (vgl. Kurve 21). Solange der Puls regelmäßig, war die sichtbare Stärke und Form des Venenpulses trotz hochgradiger Stauung im großen und ganzen von denen unter normalen Verhältnissen kaum verschieden, unabhängig von der Dilatation und Kompensation, in dem einen Falle deutlich sichtbar, in dem anderen undeutlich, kaum

erkennbar. Immer erwies sich bei der Registrierung die präsystolische Welle als die bedeutendste, ein systolisches Plateau zeigte sich nie. Diese Fälle, in denen das Venenpulsbild trotz Schwäche und Dilatation des Herzens normal war, würden uns völlig unklar bleiben, wenn eine konstante Beziehung des Venenpulsbildes zur Dekompensation bestände.

Mackenzie äußert sich hierüber folgendermaßen: „Bei ausgiebig kompensierten Herzfehlern, wo die Funktionsbreite des Herzens nicht eingeschränkt erscheint, kommt dem Venenpulse nicht mehr Bedeutung zu als beispielsweise bei der Anämie, er kann fehlen, ist er vorhanden, so geht er unweigerlich vom Vorhof aus. Selbst wo die Kompensation zu versagen beginnt, kann die (verstärkte) Venenpulsation zuweilen ausbleiben, eine mir unverständliche Sache."

Es ist nicht zu leugnen, daß trotz präsystolischer Venenwelle Trikuspidalinsufficienz bestehen kann: ein solcher Fall ist von uns schon oben erwähnt (vgl. Kurve 10).

An und für sich ist bei regelrechter Tätigkeit des Vorhofs und Ventrikels eine muskuläre Insufficienz schon deswegen weniger leicht möglich, weil bei ungestörtem Mechanismus eine regelrechte peristaltische Welle über das Herz läuft, die einen Rückfluß des Blutes kaum gestattet. Nach den neueren Arbeiten über das Reizleitungssystem ist die Annahme einer zweckmäßigen peristaltischen Welle wieder erheblich gefestigt. Die Kontraktion wird hiernach über den Einmündungsteil der Venen, den Vorhof, den Einfluß- und Ausflußteil des Ventrikels gleich der Richtung des Blutstromes verlaufen. Bei ungestörter Vorhofs- und Ventrikelkontraktion ist letztere, wenn im Vorhof das Druckmaximum erreicht ist, schon ziemlich weit vorgeschritten, und zugleich ist der Schluß der Atrioventrikularklappen erfolgt; das geht aus allen Druckmessungen hervor. Otto Frank äußert sich hierüber, wie folgt: „Nach dem Maximum der Vorhofskontraktion findet der Schluß der Atrioventrikularklappen statt." Was hier vom Froschherzen gilt, kann auch auf die Herzen höherer Tiere übertragen werden. (Vgl. unsere Vorhofs- und Carotiskurven vom Hund.)

Bei schwächerer Kontraktion des Ventrikels und relativ weitem Ostium wäre nach Krehl aber gerade zu Beginn der Systole die Möglichkeit eines mangelhaften Verschlusses der Trikuspidalis wahrscheinlicher als bei einem weiteren Grad der Kontraktion. Doch dagegen arbeitet zum Teil der Vorhof. Je weiter die Systole vorgeschritten, je sicherer gestaltet sich der venöse Verschluß, und zugleich bietet sich bei der Öffnung der arteriellen Klappen dem Blute die Möglichkeit, sich in der gewünschten Richtung zu ergießen.

Nach Krehl wirkt weiter eine kräftige Vorhofsarbeit dadurch direkt günstig auf den Klappenschluß, daß sie das Blut mit einem gewissen, allmählich, aber konstant, steigenden Drucke in den Ventrikel einströmen läßt, gewissermaßen hineinpreßt. Durch den Druck des ein-

strömenden Blutes heben und schließen sich dann schon die Klappen am Ende der Ventrikeldiastole.

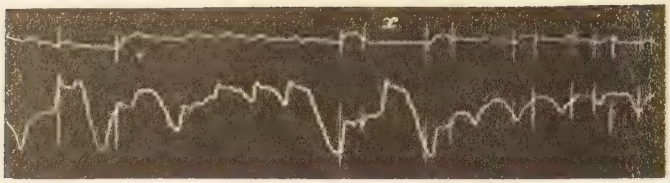
Die Frage der relativen oder muskulären Insufficienz ist seit Friedreich, Bamberger und Geigel sehr häufig erörtert worden. Nach Geigel sind geringere Veränderungen der Trikuspidalis schon von großer Bedeutung: „Es gibt kleinere und mittlere Veränderungen, welche zwar unter gewöhnlichen Verhältnissen eine Insufficienz nicht bedingen, dieselbe aber bei abnormer und starker Dilatation der Kammern begründen". Genaueres über Insufficienz der Trikuspidalis findet sich in Jürgensen's „Pathologie der Klappenfehler".

Wie weit übrigens der Klappenapparat sich der Hypertrophie und Dilatation des Herzens anpaßt, wie weit und unter welchen Umständen er, wie unter normalen, so auch unter pathologischen Verhältnissen mitwächst, das ist eine noch offene Frage. Orth weist in seinem Lehrbuch (Bd. 1 S. 200) ausdrücklich auf solche Vorkommnisse hin. Durch Albrecht ist die Beteiligung von Muskelfasern an dem Aufbau der Klappen wenigstens für einige Tierspezies festgestellt; Herzmuskel, Klappen- und Sehnenfäden sind etwas durchaus Zusammengehörendes. Ich fand in einigen Fällen bei erheblicher Dilatation den Saum der Klappen im ganzen Umfange gut ausgebildet, keineswegs verschmälert: es bestand demnach eine Hypertrophie. Da, wie wir jetzt wissen, der Saum am meisten zum Abschluß durch die Klappen beiträgt, dürfte diese Tatsache nicht ohne Bedeutung sein.

Alle Erwägungen zusammengefaßt, verbunden mit der Erfahrung über die Stärke und Form des Venenpulses bei größerer Dilatation und Schwäche des Herzens, lassen es etwas zweifelhaft erscheinen, daß reine muskuläre Insufficienz bei regelmäßiger aber schwacher Herztätigkeit vorkommt. Bei schwächerer Herztätigkeit schöpft der Ventrikel geringere Mengen aus dem Reservoir der Venen als bei stärkerer, aber diese geringere Menge befördert er auch vorwärts.

Irgend eine Störung in dem regelmäßigen Ablauf der Ventrikel- und Vorhofskontraktion begünstigt den Rückfluß von Blut. Bei tätigem Vorhof kann eine stärkere, bei Vorhofsstillstand eine weit geringere Veränderung der Trikuspidalis ertragen werden, ohne daß ein Rückfluß von Blut stattfindet. In unseren klinischen Fällen wirkt deswegen Vorhofsstillstand ja auch noch ungünstig auf die Richtung des Blutstroms, weil zugleich mit ihm völlige Irregularität eintritt. Es können hierbei so schwache Kontraktionen eintreten, daß die arteriellen Klappen überhaupt nicht geöffnet werden (vgl. Kurve 22). Verschiedentlich ist auch die Vermutung ausgesprochen (Wenckebach und Jürgensen), daß bei den sehr schwachen Systolen sich nur Teile der Herzwand kontrahieren.

Ob ferner bei Vorhofsstillstand die Kontraktion immer in der Richtung des Blutstroms verläuft, oder ob sie etwa am Atrioventrikularring beginnt, dafür haben wir keine sicheren Anhaltspunkte.



Kurve 22. Bei x fällt der zum Venenpuls gehörige Arterienpuls aus.

Welch großes Gewicht Krehl auf eine gleichmäßige und regelrechte Kontraktion des Herzmuskels bezüglich der Funktion der Klappen legt, ergibt sich aus folgendem: „Es sind für ein rechtes Spiel der Klappen und für ihre geeignete Funktion sorgsam abgestufte Muskelkontraktionen unumgänglich notwendig.“

Trotz aller vorerwähnten ungünstigen Bedingungen für den Schluß der Klappen bei Vorhofsstillstand, braucht es doch nicht immer zur Insufficienz zu kommen, das läßt sich mit aller Bestimmtheit aus unseren Beobachtungen feststellen. Mischfälle sind selbstverständlich in den weitesten Grenzen möglich und kommen sicher häufig vor, doch daran müssen wir festhalten, daß es reine Typen von Arh. perp. und Vorhofsstillstand ohne Insufficienz gibt und umgekehrt Insufficienz ohne Vorhofsstillstand. Ohne diese prinzipielle Trennung ist nach unserer Ansicht ein Verstehen der Genese der verschiedenen Fälle unmöglich. Bei wirklicher organischer Insufficienz hängt das Verhalten des Vorhofs selbstverständlich vom Grad derselben ab. Je geringer die Insufficienz, um so häufiger wird der Vorhof sich noch aktiv zeigen und umgekehrt, bei weitgehender wird er wohl immer mechanisch stillgestellt. Das Venenpulsbild muß in allen Fällen ein systolisches Plateau zeigen oder es ist nicht für Insufficienz beweisend.

Bei mechanischem Vorhofsstillstand kann der Puls regelmäßig bleiben. In einem von uns beobachteten Falle von weitgehender Insufficienz verschwand die anfängliche Irregularität nach Anwendung von Digitalis fast vollständig, am Venenpuls änderte sich dabei nichts (vgl. Kurve 15).

Bloßer Vorhofsstillstand war wenigstens in unseren Fällen immer mit Pulsus irrgl. perp. verbunden, manchmal ohne daß eine erhebliche Schwäche und Dilatation des Herzens nachzuweisen war; wir sahen schon, daß umgekehrt Dilatation nicht immer mit Schwäche des Vorhofs und Irregularität des Pulses kombiniert sein muß.

Die wenigen sporadisch in die übrigen systolischen Venenpulse eingestreuten Vorhofspulse unterschieden sich in keiner Weise in

ihrer Form von normalen. Einen allmählichen Übergang zum systolischen Venenpuls, ein allmähliches Schwächerwerden der Vorhofswelle fanden wir nicht. Für eine Herabsetzung der Kontraktilität der Vorhofsmuskulatur bestanden keinerlei Anhaltspunkte.

Solche Fälle mit einzelnen normalen Venenpulsen werden wahrscheinlich noch auf Digitalis mit regelmäßigem Puls und regelmäßiger Vorhofstätigkeit antworten können. Von H. E. Hering ist ein solcher Umschlag von Arh. perp. in einen regelmäßigen Puls und präsystolischen Venenpuls beobachtet worden. Wir konnten leider nur einmal unter solchen Umständen Kurven aufnehmen (Fig. 16, 17) und konnten hier nichts von Wiederkehr der Vorhofszacke beobachten.

In ätiologischer Hinsicht muß für Arh. perp. in erster Linie die Chronizität der Erkrankung verantwortlich gemacht werden. Es handelt sich fast immer entweder um lange bestehende Klappenfehlerherzen oder um senile arteriosklerotische Herzmuskelerkrankung. Hering und Mackenzie haben Kammervenenpuls nur bei Klappenfehlern beobachtet; daß aber Arh. perp. ebenso häufig auf Grund reiner Herzmuskelerkrankung vorkommt (Arteriosklerose, Nephritis), ist eine sonst überall, auch von Hering an anderer Stelle vertretene Ansicht. So z. B. schreibt Riegel: „Relativ am häufigsten begegnen wir hochgradiger Irregularität bei schwerer ausgedehnter Myokarditis". Unter unseren 52 Fällen von Arh. perp. waren 29 mit Mitralfehlern behaftet, während bei den übrigen die Myokarderkrankung im Vordergrunde stand; unter den 16 von mir selbst beobachteten Fällen 4 Mitralfehler, 12 Fälle von Herzmuskelerkrankung und darunter nur ein Schulfall von Trikuspidalinsufficienz. Die Frage, ob bei Mitralfehlern der linke Vorhof früher und mehr ergriffen wird, ist vorläufig noch nicht zu beantworten. Doch spielt möglicherweise ein chronischer degenerativer Prozeß eine größere Rolle, als die durch den speziellen Klappenfehler bedingte Überdehnung des Vorhofs.

François-Franck fand bei seinen Versuchen über die Wirkung toxischer Digitalisgaben auf den Herzmuskel in gewissen Stadien der Vergiftung, daß zugleich mit Schwächerwerden und Erlahmen des Vorhofs Irregularität auftrat, dieselbe Erscheinung konnte er durch Vagusreizung hervorrufen; bei v. Frey und Krehl heißt es: „Insbesondere wird bei den Vorhöfen leicht ein Füllungsgrad erreicht, welcher sie der Fähigkeit, sich zu kontrahieren, beraubt oder doch nur unvollständige Kontraktionen zuläßt; gewöhnlich wird dann auch die Schlagfolge des Ventrikels gestört"; auch Adami und Roy konnten bei ihren Tierversuchen nach Vagusreizung und auch nach Unterbrechung der künstlichen Respiration dasselbe feststellen. Letztere betonen, daß die Kraft der Ventrikelkontraktionen hierbei unbeeinflußt geblieben sei. Wir gelangten in einem Versuche zu demselben Ergebnisse. Auf diese aus den

Tierversuchen gewonnenen Resultate dürfen wir allerdings nicht allzu großen Wert legen. Hier tritt Vorhofslähmung und Irregularität durch plötzliche und starke Überfüllung ein.

In den klinischen Fällen sind wahrscheinlich Veränderungen des Herzmuskels die Hauptsache. Was die klinische Beurteilung der einzelnen Fälle anlangt, so kann Dekompensation völlig fehlen, häufiger in den Fällen von Myokarderkrankung: ebensowenig war in diesen Fällen immer nachweisbare Dilatation vorhanden.

Die Irregularität als solche war öfters das einzige Symptom der bestehenden Herzerkrankung. Die mehr subjektiven Beschwerden ließen sich recht günstig durch Digitalis beeinflussen. Zwei Patienten, ein Maurer und ein Handarbeiter, konnten trotz der Irregularität fast ungestört ihrer Arbeit nachgehen. Im Gegensatz zu diesen Fällen muß bei Klappenfehlerherzen beständige Irregularität wohl häufiger als ein recht ungünstiges Omen angesehen werden. Sie tritt häufiger bei länger bestehenden Mitralfehlerherzen auf, seltener in frischeren Fällen.

Während in der erst erwähnten Gruppe Irregularität das erste Symptom einer freilich schon länger bestehenden (latenten) Erkrankung sein kann, tritt sie, wenigstens war es in unseren Fällen so, bei Klappenfehlerherzen gewöhnlich erst im Schlußstadium auf und muß dann wohl zumeist als Zeichen bedenklicher Herzschwäche angesehen werden. Doch blieb in einem von uns beobachteten Fall von Arh. perp. auf Grund eines Klappenfehlers die Arbeitsfähigkeit jahrelang ungestört.

Riegel äußert sich hierüber folgendermaßen:

„Das Fortbestehen der Irregularität bei Klappenfehlern ist stets ein ominöses Zeichen, das auf tiefgreifende Veränderungen des Herzmuskels hinweist."

v. Jürgensen unterscheidet bei Herzschwäche folgende Grundformen des Pulses: erstens „das Herz zieht sich häufig oder selten, regelmäßig oder weniger regelmäßig, aber stets unkräftig zusammen", zweitens „das Herz zieht sich häufig zusammen, aber die Schläge folgen immer unregelmäßig aufeinander und sind von sehr verschiedener Stärke". Die erste Grundform ist ein Zeichen für Herzschwäche, für Ermüdung, bei der zweiten, dem Delirium Cordis, kann das Herz zeitweilig bedeutend leistungsfähig sein.

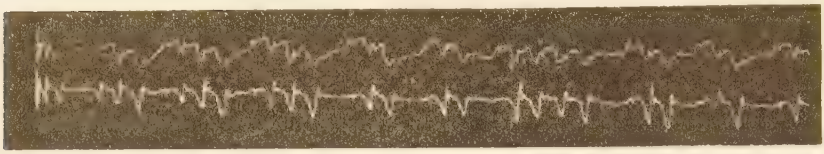
Ein Fall, den v. Jürgensen anführt, wird hier von besonderem Interesse sein. Es handelte sich um einen Patienten mit sehr unregelmäßigen und dabei verschieden kräftigen Pulsen. Während zweier Jahre bestand zeitweise völlige Arbeitsfähigkeit, zeitweise schwere Dekompensation. Positiver Venenpuls wurde beobachtet. Bei der Sektion erwiesen sich die Klappen als vollständig unverändert.

Viele einzelne Pulse bei der Arh. perp. sind vollwertig und kräftig, die Kontraktilität als solche kaum herabgesetzt; nur fehlen dem Herzen regelmäßige Pausen zur Erholung. Es geht mit seinem Vorrat an Kräften nicht ökonomisch genug um. Gelänge es in solchen Fällen, dem Herzen die Extrareize (Hering), die erhöhte Anspruchsfähigkeit zu nehmen, so wäre ihm geholfen, und tatsächlich gelingt das zuweilen durch die Digitalis. Bei schwerer Dekompensation blieb die Wirkung der Digitalis häufig ganz aus, in den geeigneten Fällen trat sie nach Wunsch ein. Die Dauer und Stärke der Systolen wurde gleichmäßig, die Diastolendauer dagegen blieb noch längere Zeit, meist sogar dauernd ungleich. Einmal entwickelte sich nach Digitalis Bradykardie, 50 Pulse in der Minute. 2—3 Wochen nach Aussetzen der Droge machten sich anfangs weniger oft, später wieder mehr die kleinen, nach Art von Extrasystolen verlaufenden Pulse bemerkbar (vgl. Kurve 16—19).

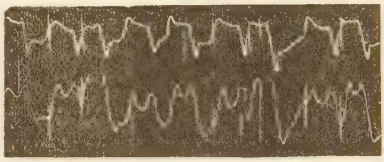
In den leichteren Fällen von Arh. perp. konnte erst bei der Registrierung die Form der Irregularität festgestellt werden, während die Dauer der Diastole immer mehr oder weniger ungleich war, schwankte die Größe der Systolen nur unerheblich.

Aus der Tatsache, daß sich die Arh. perp. so leicht und so häufig in die von der Atmung nicht merkbar abhängige Form der infantilen Arh. überführen läßt und aus der geringen Abweichung der ganz leichten Formen von diesem Rhythmus (vgl. Kurve 3) glauben wir mit einiger Sicherheit schließen zu dürfen, daß diese infantile Arh. die Grundform der völligen Irregularität darstellt und dabei häufiger oder seltener durch Extrasystolen kompliziert wird. Möglicherweise begünstigt die Änderung der Art der Ventrikelfüllung bei Vorhofslähmung dieses plötzliche Einstürzen des Blutes in den Ventrikel, das Auftreten von Extrasystolen; der auffallend häufige Sitz der letzteren, gleich hinter dem diastolischen Kollaps macht diese Annahme wahrscheinlich. Im Venenbilde geht dann häufig der aufsteigende Schenkel des diastolischen Kollapses direkt in die spitze systolische Zacke der Extrasystole über. Unter Umständen erhält dann das Venenpulsbild ein recht typisches Aussehen (vgl. Kurve 11, 23, 24). Wir fanden überhaupt öfters für einzelne Fälle bestimmte typische Pulsbilder, die regelmäßig wiederkehrten (vgl. auch Fall H, kongruente Gruppenbilder, Kurve 7). Auf eine kräftige Kontraktion folgte manchmal eine bestimmte Reihe weniger ausgiebiger Systolen in beständigem, regelmäßigem Wechsel. In einem Falle trat mitunter eine solche Gruppe von 5 Pulsen auf. Manchmal konnten wir regelrechte Bi- und Trigemini zwischen den übrigen

Kurve 23. Extrasystolen immer gleich nach dem diastolischen Kollaps. Typisches Bild.



Kurve 24. Fall S. Typische Pulsbilder; diastolischer Kollaps sehr ausgeprägt. Extrasystolen an gewöhnlicher Stelle.



Kurve 25. Mehrere Bigemini, bes. deutlich in der Venenkurve. Die einzelnen Bigemini immer von ganz gleichem Aussehen.

ganz unregelmäßigen Pulsen beobachten, das Interessante dabei war, daß die Bigemini bei verschiedenen Patienten verschieden, bei jedem einzelnen Patienten immer dieselbe Form beibehielten; das Zeitmaß zwischen den beiden Pulsen blieb stets das gleiche. Diese Eigentümlichkeit zeigte sich besonders deutlich im Venenpulsbild (vgl. Kurve 25 u. 4). Das Auftreten von besonderen Pulsbildern erinnerte mich lebhaft an die von Otto Frank in seiner Dynamik des Herzmuskels beschriebenen Gruppenbilder, er sagt:

Im Verlauf eines Versuchs tritt öfters Gruppenbildung der Herzschläge ein, ohne daß sich über die Ursachen etwas näheres sagen ließe. Besonders häufig kommen sie nach längerer Dauer des Versuchs vor. Sie verlaufen in der verschiedensten Weise. Zwei Formen der Gruppenbildung scheinen mir besonderes Interesse zu beanspruchen. Man beobachtet nämlich, daß nicht allein Gruppen von derselben Schlagzahl sich öfter hintereinander wiederholen, also z. B. fortwährend Gruppen von fünf Schlägen gebildet werden, sondern daß die Schläge innerhalb einer solchen Gruppe zeitlich und ihrer Form nach voneinander verschieden sind, daß aber dann die aufeinanderfolgenden Gruppen in der deutlichsten Weise dieselben Verschiedenheiten zeigen. Es ist also der Ablauf des einen Herzschlags bestimmend für den Ablauf des nächsten und so fort, so daß vollständig kongruente Bilder der einzelnen Gruppen entstehen."

Zusammenfassung.

1. Arh. perp. ist in der Regel mit systolischem Venenpuls kombiniert (Hering).

2. Dieser systolische Venenpuls braucht nicht immer auf Trikuspidalinsufficienz zu beruhen. Er kann auch, und nach unseren Fällen scheint das das häufigere zu sein, auf bloßen primären Vorhofsstillstand zurückgeführt werden.

3. Mischformen kommen sicher häufiger vor, da bei Vorhofsstillstand der Klappenschluß wahrscheinlich nicht so prompt erfolgt, wie bei aktivem Vorhof.

4. Vorhofsstillstand ist nicht immer mit Dekompensation verbunden und kann mit und ohne erhebliche Dilatation einhergehen.

5. In einem Falle von weitgehender Trikuspidalinsufficienz mit Vorhofsstillstand verschwand nach Digitalis die anfängliche Pulsunregelmäßigkeit völlig, ohne daß der Kammervenenpuls irgendwie beeinflußt wurde.

6. Das Venenpulsbild verändert sich nicht mit dem Grade der Dekompensation und Dilatation, solange der Puls regelmäßig bleibt.

7. In den leichteren Fällen ähnelt die Arh. perp. am meisten einer von der Atmung unabhängigen Form der infantilen Arh., bei schwereren kompliziert sich das Bild durch häufig eingestreute Extrasystolen. Digitalis löscht in günstigen Fällen die kleinen Systolen aus und führt die Arh. perp. auf den infantilen Typus zurück.

8. Es scheint, das daß plötzliche Einströmen des Blutes zu Beginn der Diastole das Auftreten von Extrasystolen begünstige.

9. Die einzelnen Fälle von Arh. perp. divergieren in vieler Hinsicht und sind klinisch sehr ungleichwertig.

Benutzte Literatur.

Franz Riegel, Über den normalen und pathologischen Venenpuls. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXXI 1882.

D. Gerhardt, Klinische Untersuchungen über den Venenpuls. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 34.

Derselbe, Über diastolischen Venenkollaps. Zeitschr. f. klin. Med. 34.

James Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. A. Deutsch 1904.

H. E. Hering, Analyse des Pulsus irregularis pertetuus. Prager med. Wochenschr. Juli 1903.

Derselbe, Über die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit P. i. p. Deutsche med. Wochenschr. 1906 Nr. 6.

K. F. Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Archiv für (Anatomie und) Physiologie 1906.
Max v. Frey und L. Krehl, Untersuchungen über den Puls. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.
Otto Frank, Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. für Biologie 32.
L. Krehl, Pathologische Physiologie. III. Aufl. 1904.
Derselbe, Achiv für Anatomie und Physiologie 1888.
Theodor v. Jürgensen, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Derselbe, Herzkrankheiten in Nothnagel's Spezieller Pathologie.
Potain, Clinique medinale de la charité. Paris 1895.
C. S. Roy and Dr. J. G. Adami, on the physiology and pathology of the Mammalian Heart. Philos. Transactions Vol. 183 1893.
Reith, Lancet 1905.
Geigel, Würzburger med. Zeitschr. 1863.
Lichtheim, Archiv für klin. Med. 86.
François-Franck, Clinique med. de la charité par le Prof. Potain. Paris 1894.
Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für die Physiologie, Pathologie und Klinik 1903.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 23. November 1881 zu Barntrup als Sohn des Arztes Dr. August Theopold. Von Ostern 1888 bis Ostern 1896 besuchte ich die Schule meiner Heimatstadt, später das Gymnasium zu Lemgo; im April 1901 bestand ich mein Abiturientenexamen. Während meiner ersten vier Semester studierte ich in Jena, nach bestandener ärztlicher Vorprüfung im Februar 1903, genügte ich im folgenden Sommer meiner Militärpflicht, ebenfalls in Jena. Von den übrigen vier Semestern verbrachte ich je eins in Leipzig, Würzburg, Berlin und Jena. Im Februar 1906 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung und leistete darauf mein praktisches Jahr in der med. Poliklinik und chirurgischen Klinik zu Jena ab. Am 1. November erhielt ich meine Approbation.